ünster i/W. 1934. № 7 Med Diss.

Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. Eckstein)

Zur Klinik der Basedow-Erkrankungen bei Kindern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster, in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Hilde Apelt, Med. Prakt.
aus M.-Gladbach

1934

Druck: Heinrich Pöppinghaus, o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez. Eckstein
1. Berichterstatter.

gez. Vogt
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die große Seltenheit von Basedow und basedowähnlichen Krankheitsbildern im Kindesalter regte uns zu genaueren Untersuchungen an zwei jugendlichen Basedow-Patienten an. Das Ergebnis soll, zugleich unter Berücksichtigung der bisher auf diesem Gebiet vorliegenden Arbeiten, einen Beitrag zum Problem des Basedow im Kindesalter liefern.

Übereinstimmend wird in der Literatur der Morbus Basedow bei Kindern als leicht verlaufend und prognostisch günstig hingestellt; es wird auf seine große Seltenheit hingewiesen und davor gewarnt, aus einem basedowähnlichen Symptomenkomplex allzu schnell die Diagnose eines echten Morbus Basedow zu stellen. — Die Statistik über die Beteiligung des Kindesalters an der Gesamtzahl aller Basedow-Erkrankungen schwankt zwischen 2 % (Steiner) und 7 % (Wieland). Die Zahl von Sattler, der unter 3477 Fällen 184 unter 15 Jahren angibt, steht vereinzelt da.

Die erste umfassende Beschreibung von Basedow im Kindesalter stellt die bis 1896 bekannt gewordenen 45 Fälle zusammen (Steiner). Im Jahre 1910 findet Holmgren in der Literatur 89 Fälle. Später werden in der deutschen und nordischen Literatur nur spezielle Untersuchungen an vereinzelten Fällen und kasuistische Beiträge veröffentlicht. Wesentlich an diesen neueren Arbeiten ist, daß bei jugendlichem Basedow bezw. Basedowoid nur selten und dann meist in geringem Grade eine Grundumsatzsteigerung festgestellt wurde. Im amerikanischen Schrifttum der letzten Jahre findet man ein größeres Material jugendlicher Basedow-Fälle. Bei ihrer Durchsicht fällt vor allem auf, daß der Basedow der Jugendlichen in Amerika operiert wird (Green und Mora, Helmholz, Shouse, Buford, Abbott, Dinsmore, Rankin u. Priestley u. a.). Hinsichtlich der Frage des Grundumsatzes sind die Angaben einiger amerikanischer Autoren (Helmholz, Crozier, Heiman, Green u. Mora) über erhebliche Erhöhung ohne Einsicht in die Originalien nicht einwandfrei zu beurteilen, doch scheint eine Steigerung um mehr als 35 % äußerst selten zu sein (Green und Mora). —

Bezüglich der Sonderstellung des Basedow des Jugendlichen besteht die Ansicht, daß der im Pubertäts- und Praepubertätsalter relativ häufig vorkommende „Basedow", besonders bei Mädchen, kein echter Basedow, sondern eine Struma mit kardiovaskulären Erscheinungen ist, die auf die allgemeine hormonale Gleichgewichtsstörung dieses Alters zurückzuführen ist (Finkelstein). Es wird dafür die Bezeichnung Basedowoid gewählt (Finkelstein, Hilsinger). Zu diesen Fällen zählen auch die Patientinnen, die im Jahre 1923 in dem zahlenmäßig sehr großen Material von 27 Fällen aus der Berliner Univ.-Kinderklinik zusammengestellt wurden (Bathe) und die als Basedowoid im Sinne R. Stern's bezeichnet werden. — Die eigentlichen infantilen Formen, unter Ausschluß des Pubertätsalters, sind außerordentlich selten und scheinen meist als formes frustes vorzukommen. (Buford findet in der Literatur von 1902—1922 18 Fälle unter 12 Jahren).

Daß aber auch echter M. B. im Pubertäts- und frühen Kindesalter vorkommt, beweist die Feststellung von Grundumsatz-Steigerung bei jugendlichen Hyperthyreosen von Liebesny, Nobel, und einigen amerikanischen Autoren, falls man einen erhöhten G.-U. als allein maßgebend für die Diagnose bezeichnen will. Als weiterer Beweis mag die schon angeführte Tatsache dienen, daß in Amerika so häufig die Indikation zur Operation gestellt wird. —

Bei den beiden jugendlichen Basedow-Patienten, über die wir berichten wollen, handelt es sich um ein 13jähriges Mädchen, das in der Essener Kinderklinik, und um einen 7 ½jährigen Knaben, der in der Düsseldorfer Kinderklinik zur Beobachtung kam. Das ältere Kind bietet das klassische Bild des M. B., wie man es am Erwachsenen zu sehen gewohnt ist; der jüngere Knabe zeigt viel weniger typische Symptome. Nach näherer Betrachtung dieser beiden Fälle, vor allem des besonders interessanten zweiten Krankheitsfalles, möchten wir die Frage erörtern, ob man bei Basedow im Kindesalter ohne weiteres berechtigt ist, die nicht dem klassischen Bild des Erwachsenen entsprechenden Fälle als Basedowoid oder formes frustes anzusprechen, oder ob nicht vielmehr Anhalt dafür besteht, daß der M. B. des Kindes oft so leicht verlaufen kann, daß dem Vollbasedow des Erwachsenen im jugendlichen Alter nur eine abgeschwächte Form entsprechen kann. —

1. Fall.

Anamnese. Die Patientin Elisabeth R., 13 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, hat sich bis zum 12. Lebensjahr normal entwickelt und ist nie ernstlich krank gewesen. Im vorigen Jahr wurde das Kind in die Sommerfrische (Nähe Hannover) geschickt; bei der Heimkehr fiel der Mutter auf,

daß das Kind gewachsen war, 3 kg abgenommen hatte, daß die Augen vortraten und der Hals dicker geworden war. Diese Erscheinungen nahmen im weiteren Verlaufe zu; außerdem wurde das Kind sehr nervös und „zappelig", psycholabiler als früher, klagte über Herzklopfen und Schwitzen. Appetit und Stuhlgang waren nicht gestört. In letzter Zeit hatte das Kind viel Durst. — Die Menarche ist noch nicht eingetreten. —

Im Unterricht zeigte sich das Kind als eifrige und intelligente Schülerin.

Status.

Allgem. Eindruck: Hoch aufgeschossenes, gracil und schmal gebautes Mädchen in stark reduziertem Ernährungszustand. Größe 162 cm. Gewicht: 39,5 kg (+16 cm, —13 kg nach Pirquet). Fettpolster kaum vorhanden; Muskulatur, besonders an den oberen Extremitäten, dürftig entwickelt.

Beginnende Entwicklung der Mammae.

Augen: Glanzaugen, deutlicher Exophthalmus bds., Graefe +, Stellwag +, Moebius —.
Hals: Schilddrüse in allen Teilen, besonders im re. Lappen sicht- und fühlbar vergrößert, von gleichmäßig derber Konsistenz. Deutliche Pulsationen an den Carotiden und im Jugulum sichtbar. Kein Schwirren der Schilddrüsengefäße.
Haut: Die Haut ist zart, feucht, besonders an Händen und Füßen. Im Gesicht ist sie gerötet, sonst gelbblaß. Es besteht starker, (roter) Dermographismus.
Haare: Dicht, weich; kein Haarausfall.
Herz- und Gefäß-System: Das Herz zeigt lange, schmale Perkussions- und Röntgenfigur. Spitzenstoß deutlich fühlbar, aber nicht wesentlich verstärkt. Töne rein, über der Spitze akzentuiert, 2. Aortenton etwas klingend. — Puls: Außer Bett 120—140; bei Bettruhe schwankt er zwischen 95 und 120, liegt meist um 100. — Starke respiratorische Arhythmie; sonst regelmäßige Aktion. — Aschner' Reflex neg. RR. 145/75/80 mm Hg. Herzfunktionsprüfung:

	Puls	RR.
Vorher	110	145/75
Unmittelbar nach 10 Kniebeugen	142	150/75
3' nach 10 Kniebeugen	142	150/75
10' nach 10 Kniebeugen	132	135/70

Lunge, Abdominalorgane und Genitale sind ohne path. Befund.
Mund und Rachen: Tonsillen etwas gerötet, nicht geschwollen.
Zähne: Bleibendes Gebiß dem Alter entsprechend entwickelt.
Drüsen: Außer einzelnen indolenten Dr. am Hals kein besonderer Befund.
Die Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Es besteht deutlicher Tremor der Hände, der Zunge, zuweilen auch der Lider.
Temperatur: um 37° (axillar).
Stuhl: o. B. —
Urin: Eiweiß neg. Im Sediment einige Leukozyten und Epithelien. — Zucker neg.
Blut: Erythr. 5 260 000. Hgb. 69 %. Leukocyten 5 200.

Eos.	1 %
Stabk.	3 %
Neutr.	44 %
Lymph.	41 %
Monoc.	11 %

Grundumsatz: (10 Min.-Versuche am Knipping'schen Apparat; das Kind verhielt sich dabei sehr ruhig.)

1. Bestimmung, am 19. 4. 1933 (Aufnahmetag).

Alter: 13 Jahre.
Größe: 162 cm.
Gewicht: 39,8 kg.
Sollwert (Kestner-Knipping) 1334 Cal.
Sollwert (Benedict) 1038 Cal.
Istwert 1996 Cal. R. Q. 0,86
Differenz: +50 % (nach Kestner-Knipping)
+92 % (nach Benedict)

2. Bestimmung, am 20. 6. 1933 (nach 4 Röntgenbestrahlungen).

Alter: 13 Jahre.
Größe: 163 cm.
Gewicht: 38,0 kg.
Sollwert (Kestner-Knipping) 1321 Cal.
Sollwert (Benedict) 1086 Cal.
Istwert 2094 Cal. R. Q. 0,87
Differenz: +58 % (nach Kestner-Knipping)
+93 % (nach Benedict).

Verlauf: Die Patientin war vom 19. 4. 1933 bis 26. 4. 1933 in klinischer Beobachtung. In dieser Zeit war das Kind ziemlich ruhig und psychisch nur wenig labil; trotz guten Appetites nahm das Gewicht um 0,5 kg ab. Es fanden während dieses Krankenhausaufenthaltes 2 Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse statt; nach der zweiten traten für die Dauer einiger Stunden starke Blässe, Brechreiz und Tachycardie auf. — Während der folgenden 2 Monate war das Kind zu Hause; trotz zwei weiterer R.-Bestrahlungen und körperlicher Schonung des Kindes erfolgte keine Besserung. Das Gewicht nahm wieder um 2 kg ab. Ferner wuchs die Patientin um 2 cm. — Vom 22. 6. bis 24. 6. fand eine Nachuntersuchung in der Klinik statt, bei der sämtliche Symptome sich in unveränderter Stärke zeigten, ja der G. U. eher noch mehr gesteigert war.

Es wird jetzt eine Klimatheraphie in Aussicht genommen.

Das klinische Bild, das uns diese junge Patientin bietet, entspricht weitgehend dem M. B. bei Erwachsenen. Die Kardinalsymptome (Struma, Exophthalmus, Tachykardie) sind eindeutig vorhanden; dazu kommen der sehr stark gesteigerte Grundumsatz mit der daraus folgenden Abmagerung, die psychische und nervöse Übererregbarkeit, die mit subjektiven Beschwerden einhergehende verringerte Leistungsfähigkeit. — Am wenigsten ausgebildet ist die Tachycardie, was beim Basedow der Jugendlichen öfters beobachtet wurde (Steiner); ein Erwachsenen-Basedow von gleich starken Symptomen wie bei unserer Patientin hat gewöhnlich auch bei Bettruhe einen Puls von mindestens 120—140, während er bei unserer Patientin bei 100—110 liegt.

Ungewöhnlich ist die starke Blutdrucksteigerung, die nur von wenigen Basedow-Fällen angegeben wird (Falta) und in jugendlichem Alter meist zu fehlen scheint. Wir müssen sie wohl mit einem besonders stark gesteigerten Tonus der sympathischen Gefäßinnervation in Zusammenhang bringen.

Bei der Herzfunktions-Prüfung zeigt der Blutdruck annähernd normale Reaktion: geringe Steigerung und darauf folgende Senkung; der Puls zeigt eine sehr charakteristische starke Frequenzsteigerung mit verlangsamter Rückkehr zum Ausgangswert. Der Pulsdruck ist leicht erhöht; alles typische Basedow-Symptome.

Ferner kommt das bei Jugendlichen stets vorhandene und in unserem Fall besonders ausgeprägte Symptom des gesteigerten Wachstums hinzu. Daß sonstige trophische Störungen, vor allem Haarausfall, nicht vorliegen, deckt sich mit der Beschreibung jugendlicher Hyperthyreosen von Holmgren. — Dagegen können wir keinen vorzeitigen Eintritt der Pubertät als Ausdruck einer hyperthyreotisch bedingten Frühreife feststellen, wie das Holmgren und Rössle angeben. Anscheinend trifft das nur für leichte jugendliche Hyperthyreosen zu, wogegen die schwere Störung bei unserer Patientin die Ovarialfunktion hemmt, wie das auch beim Basedow erwachsener Frauen in allen schweren Fällen geschieht (Rahm).

Das Blutbild zeigt die meist bei Basedow vorhandene relative Lymphocytose und Mononucleose bei leicht herabgesetzter Gesamtleukocytenzahl; die fehlende Eosinophilie läßt sich als sympathicotonische Reaktionsform des weißen Blutbildes beim Basedow deuten (Falta, Hoff).

Überhaupt finden wir neben diesen sämtlich durch gesteigerten Sympathicus-Tonus erklärbaren Symptomen mit den uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden keine von seiten des Vagus-Systems, mit Ausnahme der starken resp. Arhytmie, auf die allein wir aber kein Gewicht legen dürfen. Es wurde daher noch eine Prüfung der glykämischen Reaktion vorgenommen, die ganz besonders deutlich imstande ist, uns einen Einblick in das Verhalten des hormonalen und vegetativen Apparates unserer Patientin gewinnen zu lassen. — Da wir aus dem Ergebnis einer einzelnen Zucker-Kurve nicht allzu große Schlüsse ziehen können, und da wir bei unserem zweiten Patienten aus äußeren Gründen eine genauere Analyse der glyk. Reaktion vornehmen konnten, wollen wir hier nur kurz auf das für die 13 jährige Patientin Wesentliche eingehen.

Es wurde die Höhe des Blutzuckers nüchtern, dann ¼, ½, 1, 2 und 3 Stunden nach 50 g Dextrose p. o. festgestellt (nach Hagedorn-Jensen). — S. Kurve.

Der beträchtlich erhöhte Nüchternwert und das Fehlen einer Hypoglykämie sind der Ausdruck eines dauernd gesteigerten Tonus der den Blutzucker erhöhenden Kräfte, also des Adrenalins und des sympathischen Nervensystems, bei dauernd vermindertem Tonus der entgegengesetzten Kräfte: Inselorgan, Parasympathicus.

Das temporäre Schwanken der antagonistischen Faktoren, das seinen Ausdruck in der tiefen Zacke nach dem ersten Anstieg findet, ist zwar ein Zeichen dafür, daß noch nicht ein vollkommen fixierter pathologischer Zustand vorliegt; wie wir bei unserem zweiten Patienten noch sehen werden, ist aber ein solcher wellenförmiger Kurvenablauf einer protrahierten glykämischen Reaktion gleichzusetzen, welche immer der Ausdruck verminderter KH-Toleranz und ganz typisch für den M. Basedow ist.

Es steht mit den übrigen Symptomen der Patientin in Einklang, daß auch in ihrer glyk. Reaktion der dauernd gesteigerte vegetativ-sympathische Tonus eines Thyroxin-vergifteten Organismus zum Ausdruck kommt. Das Fehlen jeder erfolgreichen Gegenregulation ist für die Schwere des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen; und es ist wohl anzunehmen, daß die Patientin schon immer, auch vor der jetzigen Krankheit, eine „sympathisch" betonte Reaktionslage ihres vegetativen und hormonalen Apparates aufgewiesen hat, wie sie etwa dem Bergmann'schen B-Typus, der thyreogenen Konstitution von J. Bauer, oder dem „Praebasedow" von Zondek und Bansi entspricht. Auf dieser Grundlage mußte sich dann ein ganz besonders schwerer Basedow entwickeln.

Wir müssen den Krankheitsfall unserer Patientin zu dem seltenen echten Praepubertätsbasedow rechnen. Der oft schon normalerweise in diesem kritischen Alter angedeutete Hyperthyreoidismus ist hier in ein pathologisches Extrem geschlagen. Wie das selten beim Erwachsenen so deutlich zu überblicken ist, spielen Konstitution, hormonale Gleichgewichtsstörung und pathologisch gesteigerte bezw. Dysfunktion der Schilddrüse in der Pathogenese zusammen und bestimmen die besondere Lage und Verlaufsform des Falles. Es handelt sich um einen im Augenblick stark „dekompensierten" Fall, mit zunehmender Gewichtsabnahme und Stoffwechsel-Steigerung, der therapeutisch schlecht zu beeinflussen ist. Daher muß auch die Prognose quoad sanationem vorläufig zweifelhaft gestellt werden. Es muß abgewartet werden, ob der Organismus die Gegenregulation bis zur langsamen Ausheilung bezw. einer temporären Remission noch aufbringen kann. Ist das nicht der Fall, so wird die Frage der Operation zu erörtern sein.

Grundsätzlich anders als dieser Krankheitsfall liegt der unseres zweiten Patienten, den wir jetzt näher betrachten wollen.

2. Fall.

Anamnese: Der 7 ½ jährige Patient Karl Heinz S., der am 8. 5. 33 in die Klinik eingewiesen wurde, stammt aus gesunder Familie. — Ein 10 jähriger Bruder des Patienten ist gesund.

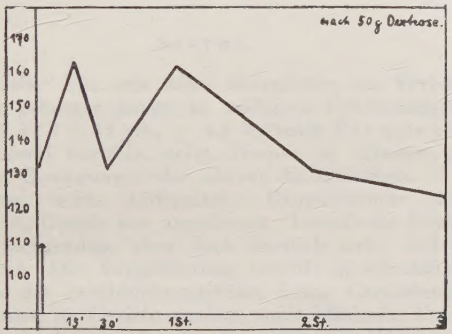

Abb. 1. Blutzucker-Kurve der Patientin Elisabeth R.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0184

Der Junge entwickelte sich in den ersten Jahren normal und kräftig. Seit 3 Jahren fiel den Eltern eine ungewöhnliche Unruhe und Schlaflosigkeit bei dem Kinde auf. Im letzten Jahr zeigten sich häufig nächtliche Angstzustände, bei denen das Kind die Augen verdrehte, das Gesicht verzog, in Schweiß gebadet war und sich nicht immer bei vollem Bewußtsein befand. Seit ½ Jahr wurde der Hals dicker, und die Augen traten vor; das Kind wurde immer unruhiger, schlief außerordentlich schlecht, klagte bei körperlichen Anstrengungen über Herzklopfen, Schwitzen und großes Ermattungsgefühl. Das Gewicht nahm nicht ab, auch soll sich der Appetit nicht gesteigert haben.

Status.

Allgem. Eindruck: Für sein Alter übergroßer, im Verhältnis zur Länge aber genügend breit gebauter Junge in mäßigem Ernährungszustand. Größe: 130 cm, Gewicht 25,8 kg (+ 13 cm, — 4,2 kg nach Pirquet).
Der Junge ist auffallend unruhig, zeigt Tremor an Händen und Zunge und zuweilen choreaartige Bewegungen der oberen Extremitäten.
Augen: Glanzaugen, weite Lidspalten; Exophthalmus mäßigen Grades. Stellwag +, Möbius +, Graefe nur angedeutet. Loewi'sche Reaktion neg.
Hals: Nicht sehr hochgradige, aber doch deutlich sicht- und tastbare Struma von derber Konsistenz. Die Vergrößerung betrifft gleichmäßig beide Lappen. Kein syst. Schwirren der Schilddrüsengefäße, keine Carotidenpulsation.
Haut: Gut durchblutet, im Gesicht gerötet, sonst blaßgelb. Umränderte Augen, die Haut ist am ganzen Körper feucht, besonders an Händen und Füßen. — Starker (roter) Dermographismus. Die Kopfhaare sind dicht, eher spröde als weich; keine abnorme Behaarung oder Pigmentierung des übrigen Körpers.
Herz- u. Gefäß-System: Herz perkut. und im Röntgenbild normal konfiguriert; kein verstärkter Spitzenstoß. Töne rein, nicht akcentuiert. R. R. 120/60. — Puls bei Bettruhe zwischen 80 und 120 schwankend, meist 100—110 in der Minute. — Ausgesprochene resp. Arhythmie. (Weitere Prüfungen des Zirkulations-Systems s. u.).
Lunge, Abdominalorgane und Genitale o. B.
Mund und Rachen: Gut durchblutete Schleimhaut, keine Abnormität der Speichelsekretion; Tonsillen nicht vergrößert.
Zähne: Vollständiges Milchgebiß und die ersten bleibenden Molaren sind vorhanden. Keine Schmelzdefekte.
Drüsen: o. B.
Skelettsystem: Etwas gracil; Muskulatur gut entwickelt. Die Längenmaße der Extremitäten, Umfänge von Kopf, Brust, Bauch entsprechen der Gesamtlänge.
Reflexe: Sämtliche Reflexe sind gesteigert. Der Knie-Sehnen-Reflex ist auch vom Quadriceps aus auslösbar. — Sonst kein path. Reflex vorhanden.
Gordon. —.
Elektrische Erregbarkeit normal.
Stuhl: o. B.
Urin: o. B.
Wa. R. —.
Tuberkulin-R. —.
Blutstatus:

Erythr. 4 800 000	Hgb. 80 %	
Leukocyten 5 800		
Eos.	6 %	
Stabk.	1 %	
Neutr.	44 %	
Lymph.	43 %	
Monoe.	6 %	

Gerinnungszeit: 25 Min. (Bürker)
Thrombocyten 208 000 (Fonio)
Blutungszeit: 3 Min. (Duke)
Blutsenkung (Westergreen):
nach 1 Stunde 6 mm
nach 2 Stunden 15 mm
Calciumgehalt des Serums: 9,80—9,89 mg %.

Verlauf: Der Patient blieb 2 Monate in klinischer Beobachtung. Bei Bettruhe und KH-reicher Ernährung zeigte sich eine zunächst langsame, dann aber deutlichere Besserung der Krankheitserscheinungen. In den ersten 3 Wochen fiel das Gewicht etwas, um dann, wenn auch unregelmäßig, von 25,2 auf 26,6 kg zu steigen. Das Kind wurde allgemein etwas ruhiger und schlief besser; die choreiformen Bewegungen ließen nach einiger Zeit ganz nach. — Der Patient zeigte sich als lebhafter, intelligenter Junge. Seine psychische Labilität und vor allem seine bei geringfügigen Anlässen zu Tage tretende vasomotorische Übererregbarkeit blieben während der ganzen Zeit sehr auffallend. Die Pulszahl schwankte in den weiten Grenzen von 80 und 125, lag meist um 100; als das Kind in den letzten Wochen außer Bett war, fanden sich zwar auch höhere Werte, doch sank der Puls nach einiger Zeit von Ruhe stets auf unter 100 ab; der Blutdruck schwankte etwas. Die Temperaturen waren rektal dauernd leicht erhöht (37,5—38°), axillar lagen sie um 1—1½° tiefer. Struma und Augensymptome änderten sich nicht wesentlich. Der Grundumsatz war nach einer ersten Bestimmung nicht sicher erhöht, nach einer zweiten Bestimmung ganz normal. Der hämatol. Befund änderte sich bei 3 maliger Nachprüfung im Verlauf der 2 Mon. nicht. —

Außer Natr. phosphor. (3 mal tgl. 1 Tabl. Recresal) wurde keine medikamentöse Therapie angewandt. — Wegen der von Anfang an nur leicht ausgebildeten Basedow-Symptome und der deutlichen Hebung des Allgemeinzustandes konnte das Kind als gebessert entlassen werden.

In Anbetracht des leichten Krankheitsbildes, des normalen Grundumsatzes und der Vieldeutigkeit mancher Symptome des Patienten müssen wir eine genaue Kritik üben, ehe wir eine Form des M. Basedow annehmen können. Wir müssen dabei besonders scharf die Differentialdiagnose gegen eine konstitutionell bedingte „Vegetative Stigmatisation" oder „Vegetative Diathese" (Rominger) stellen, die, wenn sie sich gleichzeitig an verschiedenen Organen und Organsystemen manifestiert, sehr wohl dem Bilde einer leichten Hyperthyreose ähneln kann.

Unter den Kardinalsymptomen sind die wenn auch leichten Augensymptome und die Struma bei einem 7 jährigen Knaben aus einer kropffreien Gegend ziemlich eindeutig als Basedow-Symptome anzusehen, da sie erst im Pubertäts- und Praepubertätsalter, und dann meist bei Mädchen, als vorübergehender physiologischer Zustand häufiger werden.

Von vorneherein vieldeutig sind aber die Symptome von seiten des Herz- und Gefäßapparats, die wir deshalb genauer analysieren möchten. — Sehr auffallend und viel ausgesprochener als bei unserer ersten Patientin ist hier die große

Labilität des Gefäß-Systems: unmotiviertes Erröten und Erblassen während der Zeit der klinischen Beobachtung, kollapsähnliche Zustände nach relativ harmlosen Eingriffen wie Blutentnahmen, ganz abgesehen von den subjektiven Beschwerden, die in der Anamnese angegeben werden.

Am Herzen selbst lassen sich klinisch, röntgenologisch und im Ekg. keinerlei pathologische Symptome feststellen.

Die durchschnittliche Pulsfrequenz ist nicht sehr hochgradig, was uns auch schon bei der 13 jährigen Patientin auffiel. Sehr bezeichnend ist wieder die Labilität der Pulszahl und ihre Neigung, nach körperlichen Anstrengungen schnell und hoch anzusteigen. Nach 10 Kniebeugen stieg sie auf 140—160, hielt sich etwa 15 Min. auf dieser Höhe, fiel dann allmählich ab, erreichte aber nach ½ Stunde noch nicht den Ausgangswert.

Die beim Basedow des Erwachsenen zu beobachtenden Extrasystolen bestehen nicht. Dagegen fanden wir eine sehr deutliche resp. Arhythmie sowie starke Pulsverlangsamung beim A s c h n e r'schen Bulbusdruckversuch, Zeichen eines gesteigerten Vagustonus.

Die Höhe des systolischen Blutdrucks (meist 120 mm Hg), auch seine geringen Schwankungen (125, 115 mm Hg), sind physiologisch, entsprechen aber auch den Werten, die meist beim Basedow des Erwachsenen angegeben werden (F a l t a). Der diastolische Druckwert (55, 60) erscheint erniedrigt; die Pulsdruckamplitude ist dementsprechend etwas erhöht. Dies durch geringen Tonus der peripheren Gefäße hervorgerufene Verhalten wird als typisch für den M. Basedow angegeben (F a l t a, H a r r i s). Noch deutlicher zeigte sich dieses Symptom bei wiederholten Herzfunktionsprüfungen (10 Kniebeugen): der systolische Druck verhielt sich dabei normal, der diastolische Druck sank regelmäßig um 10—15 mm Hg ab und kehrte erst nach einer halben Stunde zum Ausgangswert zurück.

Einen guten Einblick in die Kreislaufverhältnisse unseres Patienten bietet auch der Ausfall der Reaktion auf Adrenalin und Pilocarpin. Dabei zeigte sich das folgende auffallende Ergebnis:

1.	R. R.	Puls
vorher	120/60	100
5' nach ½ mg Adrenalin s. c.	120/60	105
10' „	110/45	110
20' „	105/50	120
30' „	120/60	100

2.

vorher	115/55	112
5' nach 3 mg Pilocarpin s. c.	115/55	110
10' „	115/45	104
20' „	105/55	108
30' „	115/55	110

Nach ½ mg Adrenalin s. c. erfolgt also Senkung des syst. und diast. Blutdrucks und mäßige Pulsbeschleunigung. Nach den Untersuchungen von Billigheimer am Erwachsenen und von Rominger an Kindern ist diese Form der Reaktion typisch für vorwiegend vagotonisch „stigmatisierte" Individuen und ist so zu erklären, daß nach primärer Symp.-Reizung eine zentrale kompensatorische Reizung des Vagus eintritt, die sich beim vagotonisch Reagierenden an den Erfolgsorganen als reine Vaguswirkung zeigt. Fast den gleichen Effekt zeigt denn auch bei unserem Patienten das Pilocarpin als primäres Vagusreizmittel, hier allerdings schon nach der geringen Dosis von 3 mg. Zugleich traten nach Pilocarpin über eine Stunde anhaltendes Schwitzen, Rötung des Gesichts, vermehrte Speichelsekretion, Miosis und geringe Tränensekretion auf, während bei Adrenalin alle Nebenwirkungen fehlten.

Wir haben darin einen Beweis für einen deutlich gesteigerten Vagus-Tonus, ein ungewöhnliches Verhalten für einen Basedow. Zwar herrschen über die Adrenalin-Wirkung bei dieser Krankheit auch in der Literatur widersprechende Ansichten (Falta, Goldscheider, Merke) aber i. allg. wird eine ausgesprochen sympathicotonische Reaktion angenommen. — Die Pulsdruck-Amplitude soll sich bei Basedow nach Adrenalin regelmäßig erhöhen (Rahm, Alsmer), was bei unserem Patienten nicht so deutlich zum Ausdruck kommt, weil der syst. und diast. Blutdruck gleichzeitig absinken. Daß aber doch in dieser Richtung eine leichte Abweichung von der Norm in dem für Basedow bezeichnenden Sinne besteht, zeigte ja das Verhalten des Pulsdrucks bei der Herzfunktionsprüfung.

Während wir an dem Kreislauf-System unserer ersten Patientin einen dauernd gesteigerten Sympathicus-Tonus feststellten, an dem nur die mäßige Ausbildung der Tachycardie auffiel, zeigt unser zweiter Patient in dieser Beziehung ein ganz anderes Verhalten: Das Zustandsbild seines Kreislaufs, sozusagen sein Gleichgewichtszustand, bietet mit der geringen, aber doch deutlichen Tachycardie das Bild des für den Basedow charakteristischen gesteigerten Sympathicus-Tonus, während auf verschiedenartige Reize, abgesehen von der immer vorhandenen Neigung zu Tachycardie, mit Vorherrschen des Vagus-Tonus reagiert wird. —

Im ganzen gesehen, besonders in der Kombination mit Struma und Exophthalmus glauben wir diese Kreislauferscheinungen trotz ihrer wenig ausgeprägten Stärke dem Bild des Basedow zurechnen zu müssen. Die Annahme liegt nahe, daß der Patient ursprünglich „Vagotoniker" war, bei dem sich aus diesem Grunde die Basedow-Tachycardie nicht so stark auswirken kann.

Betrachten wir nun die Symptome, die das Zentral-Nervensystem unseres Patienten bietet, so zeigt sich, daß es sich in einem für jugendlichen Basedow recht charakteristischen Reizzustand befindet; so sollen die Schlafstörung und die wohl als Halluzinationen zu deutenden nächtlichen Angstzustände bei jugendlichen Basedow-Patienten sehr häufig vorkommen, ja es werden epileptiforme Konvulsionen, die besonders nachts auftreten, beschrieben (Steiner). Die choreiformen Bewegungen, die man im Kindesalter viel häufiger beim Basedow beobachtet als bei Erwachsenen, lassen sich als thyreotoxisches Reizsymptom des Hirnstamms (Riese) oder wenigstens als ein dem Tremor koordiniertes Symptom (Falta) auffassen. Auch die gesteigerten Sehnenreflexe (bei norm. elektr. Erregbarkeit und normalem Blut-Calzium-Gehalt), die sonst kein unbedingtes Symptom des M. B. sind und bei der 13 jährigen Patientin fehlten, sprechen für einen Reizzustand des Nervensystems. Man hat geradezu den Eindruck, daß sich bei dem Knaben — im Gegensatz zu der ersten Patientin — die Krankheit besonders stark am Centr.-N.-S. auswirkt.

Schwieriger sind die Symptome von Seiten des vegetativen Nervensystems zu beurteilen. Außer den schon angeführten vasomotorischen Erscheinungen zählen dazu das Schwitzen, der Dermographismus, die starke Reaktion auf Pilocarpin, ferner die als Bewegungstemperatur aufzufassende rectale Hyperthermie bei axillar normalen Werten (Moro). Faßt man auch das Blutbild beim Basedow als nervös-vegetativen Reiz auf den hämatopoet. Apparat auf (Hoff, Biedl), so zeigen sich bei unserem Patienten gleichzeitig Vaguswirkung (Lymphocytose, Mononucleose) und Sympathicus-Wirkung (Eosinophilie). Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals sind bei unseren beiden Patienten nicht vorhanden, was für die von Eppinger und Heß als sympathicotonisch bezeichneten Fälle charakteristisch sein soll und deshalb bei dem 13 jährigen Kind auch nicht verwunderlich ist. Die strenge Gegenüberstellung von vagot. und sympaticot. Basedow wird zwar von den meisten Autoren abgelehnt (Falta); aber im Zusammenhang mit dem sonst bei unserem Patienten stark ausgeprägten Vagus-Reizzustand muß das Fehlen jeglicher Magen-Darmstörug auffallen und bestärkt uns in der Annahme, daß nicht ein bestimmter Faktor, sondern das gesamte vegetative

Nerven-System sich in einem erhöhten Tonus befindet.

Nun können wir allen diesen zuletzt genannten Symptomen allein keine Beweiskraft für die Diagnose Basedow zumessen, da sie ebensogut konstitutionell bedingte, noch physiologische Anomalien darstellen können. Sie gehen dann gewöhnlich beim Kind mit ausgesprochen asthenischem Habitus einher (Freudenberg), von dem aber bei diesem Knaben — im Gegensatz zu dem älteren Mädchen — nicht die Rede ist. Er ist wohl hoch gewachsen, aber dabei breit und kräftig; und sein Hochwuchs ist, wie wir das auch bei der 13 jährigen Patientin feststellten, schon als Folge des Hyperthyreodismus aufzufassen. Daher liegt die Annahme viel näher, die Gesamtheit der vegetativ-neurotischen Symptome und den Hochwuchs auf die gemeinsame Ursache einer abnormen Schilddrüsenfunktion zurückzuführen. Es wird allerdings für das Pubertäts-Basedowoid von Schiötz und Finkelstein das gesteigerte Wachstum als das Primäre, die Steigerung der Schilddrüsentätigkeit mit ihren Erscheinungen als das Sekundäre angesehen. Nun befindet sich aber unser Patient weder in der Pubertätszeit noch seinem Alter nach in einer Periode ausgesprochener Streckung; aus diesem Grunde glauben wir, daß für ihn die von Holmgren und Schlesinger betonte Abhängigkeit eines abnorm gesteigerten Wachstums von einer primären Schilddrüsen-Überfunktion zutrifft.

Die Wachstumssteigerung soll geradezu eine wesentliche Besonderheit des jugendlichen Basedow darstellen (Holmgren und Schlesinger), und wir können in ihr eine Stütze für unsere Diagnose sehen. Zwar kommt auch bei Struma ohne hyperthyreotische Erscheinungen gesteigertes Längenwachstum vor, aber nie in dem starken Maße wie bei Struma mit Hyperthyreoidismus (Schlesinger). — Unser Patient entspricht in der Größe etwa einem 10—11 jährigen Knaben. Dabei sind die Längenmaße der Extremitäten im Verhältnis zur Gesamtlänge normal, sodaß ein etwa hypophysär bedingter Hochwuchs, übrigens ebenso bei der 13 jährigen Patientin, ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich vielmehr um die typische thyreogene Wachstumssteigerung; auch die von Holmgren angegebene vorgeschrittene Ossifikation der Handwurzelknochen konnten wir bestätigen: genaue Ausmessung der Höhen- und Breitenmaße der Handwurzelknochen ergab um 2—3 mm höhere Werte als bei gleichaltrigen normalen Kindern (Munk).

Suchen wir nach Merkmalen einer Beschleunigung der gesamten Entwicklung (Holmgren, Rößle), so läßt sich die für das Alter auffallend ausgebildete Intelligenz des Knaben wohl in diesem Sinne deuten. Erstaunlich ist aber die

Tatsache, daß der so weit entwickelte Patient noch ein vollständiges Milchgebiß hat; dabei ist das zweite Gebiß sicher angelegt, denn die ersten Molaren sind schon durchgebrochen. Von Anomalien des Zahndurchbruchs läßt sich nur soviel behaupten, daß ein regelmäßiger Zahnwechsel an die Intaktheit des hormonalen Apparats gebunden ist (Trivus-Kaz). Aber gerade für eine **Überfunktion der Schilddrüse** ist das Verhalten bei unserem Patienten abweichend: Verzögerung des Zahnwechsels geht sonst mit Hypofunktion der Thyreoidea einher (Wieland). Wir begegnen eben bei jedem Symptom unseres Patienten irgendeinem Faktor, der ein Gegengewicht zu der Hauptstörung darstellt. —

Als weiteres Symptom, das von einigen Autoren (Kottmann und Lidsky) zur Differentialdiagnose des M. B. herangezogen wird, stellten wir in 3 maliger Untersuchung eine starke Gerinnungsverzögerung fest. Blutungszeit, Thrombocytenzahl, Calzium-Gehalt des Serums sind normal. Die verlängerte Gerinnungszeit beim Basedow wird auf Fibrinogenarmut des Plasmas zurückgeführt (Kottmann und Lidsky, Biedl), womit in Widerspruch steht, daß die Blutkörperchensenkungsreaktion, deren Stärke nach Westergreen dem Fibrinogengehalt annähernd parallel geht, bei Basedow beschleunigt gefunden wurde (Westergreen, Zimmermann). Wir prüften daher die Senkungsreaktion bei unserem Patienten und fanden sie normal. Sie ist auch sonst in vielen Fällen von Basedow ganz normal gefunden worden (Hedrich, Hufschmid), einige Male sogar verlangsamt (Balden). Vielleicht sind Gerinnungszeit und S.-R. beim Basedow abhängig voneinander; aus den Untersuchungen von Zimmermann, der beide Phänomene gleichzeitig prüfte, scheint das allerdings nicht hervorzugehen. — Bei unserem Patienten steht das Ergebnis: verzögerte Gerinnung, normale Senkung, in Einklang mit der bisher herrschenden Theorie der Gerinnungsverzögerung bei Basedow und der Theorie der Senkungs-Reaktion.

Wir müssen uns jetzt mit der Untersuchung des Grundumsatzes unseres Patienten befassen, die heute meist als das wesentlichste Kriterium bei der Diagnosenstellung eines Basedow angesehen wird.

Die Schwierigkeit der kindlichen Grundumsatz-Bestimmung läßt eine Verwertung des Ergebnisses nur mit einer gewissen Skepsis zu, ganz besonders, wenn nur eine geringe Abweichung von der Norm gefunden wird. Bei der 13 jährigen Patientin fanden wir, verglichen mit den Werten von Kestner-Knipping und Benedict, eine starke, außerhalb aller Fehlergrenzen liegende G.-U.-Steigerung, bei dem jüngeren Knaben dagegen finden wir fast normale Werte.

Es wurden 2 Bestimmungen durchgeführt (10 Min.-Versuche am Knipping'schen Apparat).

1. Bestimmung (das Kind verhielt sich relativ ruhig).

Alter 7 ½ Jahre.
Größe: 130 cm.
Gewicht: 26 kg.
Sollwert (Kestner-Knipping) 1124 Cal.
„ (Benedict) 1020 Cal.
Istwert 1220 Cal. R. Q. 0,87
Differenz: + 9 % (nach Kestner-Knipping)
+ 19,5 % (nach Benedict).

2. Bestimmung (das Kind verhielt sich sehr ruhig).

Alter 7 ½ Jahre.
Größe: 130 cm.
Gewicht: 25 kg.
Oberfläche: 96 qcm (berechnet nach Du-Bois, Boothby-Sandiford).
Sollwert (Kestner-Knipping) 1110 Cal.
„ (Benedict) 990 Cal.
„ (Magnus-Levy, Falk; bezogen auf die Oberfläche) 1024 Cal.
Istwert 1020 Cal. R. Q. 0,85
Ergebnis: normaler G.-U. — Die Differenz liegt innerhalb der Fehlergrenze.

Der Unterschied zwischen den beiden Werten liegt einmal daran, daß das Kind beim zweiten Versuch ruhiger war als beim ersten; auch geht der G.-U. bei leichten Hyperthyreosen nach kurzer Bettruhe oft spontan zurück (Merke).

Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, bei diesem fast normalen Ergebnis der G.-U.-Bestimmung noch an der Diagnose M. B. festzuhalten. Es wird neuerdings darauf hingewiesen, daß die G.-U.-Erhöhung nur als ein Symptom, allerdings als das konstanteste, in dem vielfältigen und wechselnden Symptomenkomplex des M. B. aufzufassen ist (Merke). Wenn sie fehlt, braucht nicht unbedingt ein Zweifel an der Diagnose zu entstehen; ein normaler G.-U. bei klinisch einwandfreiem Basedow ist mehrmals beschrieben und als Remission oder als Heilung eines leicht verlaufenen Falles aufgefaßt worden (Magnus-Levy, Troell, Jugenberg, Merke). Gerade bei Fällen ohne Gewichtsabnahme soll die G.-U.-Erhöhung oft fehlen (Goldscheider). Aus diesen Gründen ist es durchaus möglich,

daß bei jugendlichem Basedow, der ja von allen Autoren als leichte, oft spontan zurückgehende Krankheit bezeichnet wird, eine G.-U.-Steigerung kaum gefunden werden kann, zumal wenn nicht der ganze Verlauf der Krankheit, sondern nur ein zeitlich begrenztes Zustandsbild in klinische Beachtung kommt.

Dieser Eindruck verstärkt sich noch, wenn man die wenigen bei jugendlichem Basedow bezw. Basedowoid gemachten Stoffwechseluntersuchungen durchsieht. So findet Liebesny bei jugendlichen Hyperthyreosen 12- und 13jähriger Mädchen eine G.-U.-Steigerung, in einem Fall von 43 %, in 3 weiteren Fällen aber nur von rund 20 %; und zwar nur bei der ersten Untersuchung, bei späteren Kontrollen war die Steigerung (nach Jod- bezw. Jod-Thymus-Medikation) wesentlich zurückgegangen. Nobel findet bei einem 13 ½ jährigen Kinde 65 % Steigerung, nach 3 Monaten (bei Mastkur) 30 %. Nun sind aber diese Fälle, ebenso wie der unserer 13jährigen Patientin, wegen ihrer Zugehörigkeit zum Pubertätsalter anders zu beurteilen als der 7 ½ jährige Knabe. Sie sind nur ein Beweis dafür, daß außer dem relativ häufigen „Pubertäts-Basedowoid" im Sinne Finkelsteins, das normalen G.-U. zeigt (Eckstein, Sudeck und Kestner, Hilsinger), echter Basedow auch in diesem Alter vorkommt. Nehmen wir Basedow in ganz jungem Alter zum Vergleich, so finden wir in der deutschen Literatur nur einen Vollbasedow bei einem 6jährigen Mädchen (Liebesny), das 42 % G.-U.-Steigerung aufwies, nach 6 Wochen (bei 0,000 04 Gramm Jod tgl.) 29 % Steigerung hatte und nach 3 Monaten geheilt war.

Solange keine weiteren Untersuchungen über den Stoffwechsel jugendlicher Basedowkranker vorliegen, sind wir daher nicht berechtigt, den Fall unseres 7jährigen Patienten als Basedowoid, also nicht echten Basedow, aufzufassen; vielmehr muß erst die Frage geklärt werden, ob nicht der echte M. B. des Kindes meist mit wenig ausgesprochener oder gar fehlender G.-U.-Steigerung einhergeht. Auch spricht nichts gegen die Annahme, daß unser Patient vor seiner Einlieferung in die Klinik tatsächlich einen gesteigerten G.-U. gehabt hat, der dann spontan zurückgegangen ist und dessen Abklingen wir möglicherweise in der ersten G.-U.-Bestimmung noch beobachtet haben.

An die zweite G.-U.-Bestimmung wurde eine Prüfung der spezifisch-dynamischen Eiweiß-Wirkung angeschlossen.

Die Probemahlzeit bestand aus 100 g Quark, 50 g Brot, 200 g Milch, zusammen 27 g Eiweißgehalt.

Das Ergebnis war:

	R. Q.	Cal. in 24 Std.	% Steigerung
Vor der Mahlzeit	0,85	1020	
1 Stunde nach der Mahlzeit	0,93	1210	18,5
2 ¼ Stunden nach der Mahlzeit	0,90	1325	30
3 ½ Stunden nach der Mahlzeit	0,99	1210	18,5.

Weitere Bestimmungen erschienen zwecklos; schon während der beiden letzten Stunden wurde das Kind unruhiger, sodaß ein Teil der Steigerung auf Bewegung zurückzuführen ist.

Der Vergleich mit den Untersuchungen bei normalen Kindern einerseits (Seifert, Hilsinger), und mit den besonderen Verhältnissen einer Käse-Probemahlzeit andererseits, ergibt einen Wert, der gesteigert ist, zum mindesten an der oberen Grenze der Norm liegt. Wenn die Werte auch durch Unruhe des Kindes etwas zu hoch ausgefallen sind, so wird das möglicherweise dadurch ausgeglichen, daß wir die zugeführte Eiweißmenge dem Körpergewicht angeglichen haben, während die anderen Untersucher den Kindern die gleichen Quantitäten zuführten wie Erwachsenen.

Bei echtem Basedow im Kindesalter ist bisher keine Bestimmung der spez.-dyn. Eiweiß-Wirkung gemacht worden; bei einem Basedowoid eines 12 jährigen Mädchens fand Hilsinger den normalen Wert von 19,5 % Steigerung. — Wenn wir das Ergebnis bei unseren Patienten auch nur mit einer gewissen Einschränkung als einwandfrei bezeichnen dürfen, so deckt sich doch die leicht gesteigerte spez.-dyn. E.-W. gut mit den am Erwachsenen-Basedow festgestellten Werten (Falta).

Als letzte Untersuchung wollen wir nun auf die Prüfung der glykämischen Reaktion unseres Patienten eingehen, auf die wir besonderes Gewicht gelegt haben, um einen tieferen Einblick in die Verhältnisse seines vegetativen und hormonalen Systems zu bekommen.

Es wurden 5 Versuche gemacht. Nach der Nüchternbestimmung erfolgte die Zuckergabe per os bezw. die Injektion von Adrenalin; darauf wurde in den ersten 1 ½ Stunden alle 15 Min., dann nach der zweiten, dritten und vierten Stunde die Höhe des Blutzuckers festgestellt (Hagedorn-Jensen). Alimentäre Glykosurie trat in keinem Versuch auf.

Aus dem Ergebnis (s. Kurven) ersehen wir zunächst, daß der Nüchternwert auf der für das Alter angegebenen Normalhöhe liegt (Rumpf); mit Ausnahme des innerhalb der physiologischen Grenze liegenden Wertes von 77 mg % beträgt er sehr konstant 85—88 mg %.

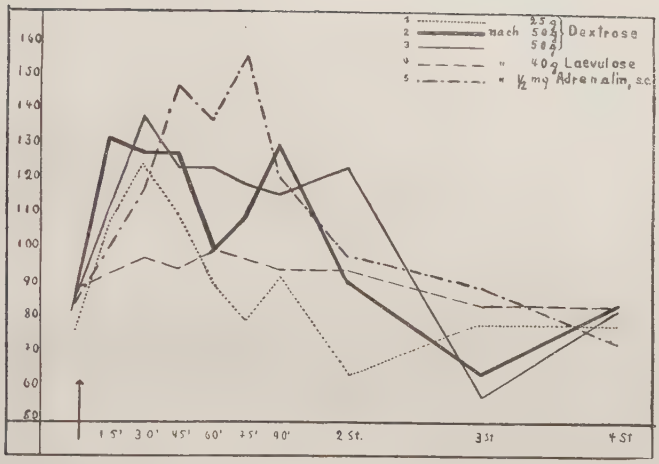

Abb. 2. Blutzucker-Kurve des Patienten Karl Heinz S.

Bei weiterer Betrachtung fällt die große Unregelmäßigkeit jeder einzelnen Kurve auf, außerdem die Verschiedenheit der beiden Reaktionen auf 50 g Dextrose, vor allem aber die in jeder Kurve mehr oder weniger ausgesprochene Zackenbildung, die wir auch bei der 13jährigen Patientin beobachteten.

Um nun möglichst genau Abweichungen von der Norm feststellen zu können, müssen wir zum Vergleich die bei normalen Kindern gefundenen Werte heranziehen. Es besteht zwar kein grundsätzlich verschiedenes Verhalten zwischen der glyk. Reaktion des Kindes und der des Erwachsenen (Mertz), doch sind diese Angaben nicht unbestritten. Dabei ist für uns von Bedeutung, daß die alimentäre glyk. Reaktion bei Kindern und Jugendlichen etwas schneller abläuft (Rumpf, Svensgaard, Löffler), und daß sie sich hier schon normalerweise viel labiler verhält als beim Erwachsenen (Rumpf, Svensgaard). Es ist bezeichnend, daß die erste größere Arbeit, die sich mit der Analyse zweigipfliger Kurven befaßt, auf Untersuchungen an 8—16 jährigen normalen Kindern zurückgeht (Oppel u. Federow). Hier wurde allerdings mit Saccharose-Belastung gearbeitet, was immer kompliziertere Verhältnisse ergibt als die Verwendung reiner Monosaccharide; aber in anderen Untersuchungen ergaben sich auch nach Dextrose-Belastung bei normalen Individuen häufig zweigipflige Kurven, sowohl bei Erwachsenen (Barrenscheen u. Eisler, Punschel) wie bei Kindern (Rumpf).

Die Aussicht, aus dem Kurvenverlauf bei unserem Patienten auf eine bestimmte endokrine Störung zu schließen, ist daher gering. Zumal für die Differentialdiagnose: Basedow — gewöhnliche Struma läßt sich das Ergebnis von Blutzucker-Prüfungen nicht verwenden, da einerseits bei echtem Basedow vollkommen normale Verhältnisse vorliegen können, andererseits bei gewöhnlicher Struma Störungen der Blutzucker-Regulation gefunden worden sind (Popper und Hirschhorn). Wohl aber können unsere Ergebnisse einen Beitrag liefern zu der modernen Auffassung von den individuellen „Reaktions-Typen“ der Blutzucker-Regulation (Barrenscheen u. Eisler, Oppel); und aus dem Vergleich mit den bisher in der Literatur vorliegenden Untersuchungen können wir die K-H = Stoffwechsel-Lage unseres Patienten genauer umgrenzen und dieses Ergebnis in das allgemeine Krankheitsbild einreihen.

Betrachten wir zunächst die Kurven nach Dextrose-Belastung. Wir haben hier 3 ausgesprochen zweigipflige Kurven vor uns. Höhe, Dauer, Grad der hypoglykämischen Phase und Deutlichkeit

der Wellenausbildung nehmen mit der Menge des zugeführten Zuckers zu.

Kurve 1, nach Belastung mit 1 g Dextrose pro kg Körpergewicht, zeigt annähernd normalen Verlauf; ein verzögerter Abfall infolge der zweiten Welle ist höchstens angedeutet. Viel deutlicher tritt die Störung der glykämischen Reaktion nach Belastung mit 50 g Dextrose zutage (Kurve 2 und 3). Diese unter gleichen Bedingungen gewonnenen Kurven zeigen auf den ersten Blick wenig Ähnlichkeit; bei näherer Betrachtung, besonders in Anlehnung an die Arbeiten von Oppel, erkennt man aber, daß es sich hier um Variationen einer bestimmten Grundform von Kurve handelt: die tiefe Zacke zwischen 1. und 2. Maximum in Kurve 2 ist dem Plateau zwischen den beiden Gipfelpunkten in Kurve 3 gleichzusetzen. In einem Fall finden wir also ein sehr starkes Schwanken der antagonistischen Blutzucker-Regulatoren, im andern Fall halten sich diese Kräfte mehr die Waage, woraus allerdings ein verspäteter Abfall resultiert. Würden wir den rechtzeitigen Abfall auf den Ausgangswert als Kriterium einer normalen glyk. Reaktion auffassen, was vor allem von Staub vorgeschlagen wird, so hätten wir in Kurve 3 eine protrahierte, also eine bis zu einem gewissen Grade pathologische Kurve vor uns, wie sie zuerst beim Basedow von Rosenberg beschrieben und später auch von anderen Autoren häufig gefunden worden ist. Die auf den ersten Blick so abnorm aussehende Kurve 2 wäre danach die „normalere“ Kurve, da das physiologische Endziel = Absinken des Blutzuckers auf den Ausgangswert, dabei eher erreicht wird.

Aber ganz abgesehen davon, daß noch keine umfassenden Nachprüfungen über das Vorkommen zweiwelliger Kurven bei normalen Individuen vorliegen, liegt auch nach einem Vergleich mit den Kurven von Oppel, Barrenscheen u. a. die doppelwellige Kurve unseres Patienten an der Grenze des Normalen und kann daher den sonst bei Basedow gefundenen Veränderungen der Blutzucker-Kurve, insbesondere der protrahierten Kurve, als gleichsinnig an die Seite gestellt werden.

Die von Oppel festgestellten Gesetzmäßigkeiten über das Verhältnis von Lage und Höhe der einzelnen Punkte doppelwelliger Kurven zueinander können wir an unserem Ergebnis voll bestätigen. Ebenso können wir die bisher wenig bearbeitete Frage des Vergleichs mehrerer Kurven desselben Individuums dahin beantworten, daß der gleiche Reaktionstyp immer eingehalten wird. Die stärksten Variationen weist dabei die Abstiegsphase auf, was wir auch an der Adrenalin-Kurve feststellen werden.

Der Abstieg der Blutzuckerkurve ist überhaupt die einzige Phase, die ein abnormes Verhalten zeigt: Anstieg, Zeitpunkt und absolute Höhe des Maximums sowie hypoglykämische Phase sind normal. Es ist selten, daß eine solch isolierte Störung besteht. Die meisten Autoren finden bei Zuckerkurven, die im Sinne einer leicht verminderten Zuckertoleranz verändert sind, also bei Basedow und leichten Diabetes-Fällen, einen abnorm hohen Anstieg und verspätetes Erreichen des Maximums zusammen mit verzögertem Abfall (Lichtwitz, Falta, Hahn u. Offenbacher, Rosenberg); ja aus der Kombination von trägem hohem Anstieg mit protrahiertem bezw. wellenförmigem Abfall schließt Oppel auf eine gemeinsame Ursache dieser Anomalien, nämlich träge Entwicklung und entsprechend schwache Arbeit der den Blutzucker herabsetzenden Kräfte. — In den Kurven unseres Patienten haben wir einen deutlichen Beweis dafür, daß nur in einer Phase der glykämischen Reaktion eine Abweichung bestehen kann. —

Ehe wir das gemeinsame Zusammenspiel der Blutzucker-Regulatoren bei unserem Patienten beurteilen, wollen wir versuchen, ob uns die Kurven einen Aufschluß über die Tätigkeit einzelner dabei beteiligter Organe oder Organsysteme geben können.

In der Zuckerkurve nach Laevulose-Belastung haben wir ein sehr feines spezielles Reagens auf Leberparenchym-Schädigung vor uns (Isaac, Büttner und Neuhaus). Ganz abgesehen davon, daß auch sonst kein klinischer Anhalt für eine Leberstörung besteht, finden wir eine in Höhe und Dauer vollkommen normale Reaktion auf Laevulose. Die Anomalie der glyk. Reaktion hat in unserem Fall daher sicher ihre Ursache in außerhalb der Leberzelle liegenden Faktoren, auf deren gestörtes Verhalten die Leber als normal funktionierendes Erfolgs-Organ anspricht. Der bei Basedow in einigen Fällen festgestellte hohe Anstieg und verzögerte Abfall fehlt bei unserem Patienten (Kugelmann, Büttner und Neuhaus); seine KH-Stoffwechsel-Störung ist noch nicht so ausgesprochen, daß sie bei der Verarbeitung eines so leicht verträglichen Zuckers wie Laevulose in Erscheinung tritt. Daß aber auch hier eine Andeutung von Wellenbildung besteht, beweist, daß sich die Blutzucker-Regulatoren nicht wie in klassischen Fällen die Waage halten, sondern daß leicht ein temporäres Schwanken dieser Kräfte eintritt. —

Über das Verhalten des Inselorgans vermögen wir indirekt bei Betrachtung der hypoglykämischen Phasen der Zukkerkurven etwas auszusagen, da Dauer und Grad dieser Phasen vorwiegend unter dem Einfluß des Inselorgans stehen sollen

(Lichtwitz). Die in sämtlichen Kurven deutliche Hypoglykämie spricht unbedingt für Intaktheit des Inselorgans; sie soll sogar ein typisches Zeichen für Basedow-Fälle mit Gewichtszunahme sein (Depisch).

Schließlich gibt uns die Adrenalin-Zuckerkurve darüber Aufschluß, wie der KH-Stoffwechsel auf Nebennieren-Hormon bezw. Reizung des Sympathicus anspricht. Bei der Adrenalin-Wirkung auf das Kreislaufsystem sahen wir sofort eine den primären Sympathicus-Reiz ganz aufhebende sekundäre Vagus-Wirkung auftreten; bei der Zuckerkurve nach Adrenalin erfolgt aber prompt und in normaler Stärke die durch Sympathicus-Reiz bewirkte Zuckerausschüttung. Abweichend ist, abgesehen von der auch hier wieder vorhandenen Zuckerbildung, der jähe Abfall: normalerweise dauert die Adrenalin-Reaktion bedeutend länger als die nach Belastung mit 50—100 g Dextrose (Tannhauser, Lichtwitz, Billigheimer, Brösamlen), bei unserem Patienten ist sie sogar kürzer. Gleiches Verhalten wurde im Tierversuch bei Glykogenarmut der Leber festgestellt (Grunke u. Hesse); dafür besteht aber bei unseren Patienten kein Anhalt. Etwa aus der Kürze der Adrenalin-Hyperglykämie einen Schluß auf eine insuffiziente Adrenalin-Wirkung zu ziehen, ist bei dem hohen und steilen Anstieg verfehlt: der rasche Abstieg erklärt sich aus besonders starker sekundärer Reizung des Inselorgans bezw. seiner vegetativen Innervation — eine deutliche Parallele zur Adrenalin-Wirkung auf den Kreislauf unseres Patienten. — Wir möchten die Adrenalin-Kurve des Knaben daher nach Billigheimer als „Reizkurve“ bezeichnen, wie sie sich bei vegetativ-neurotischen Individuen findet, ohne daß dabei eine der beiden Komponenten des vegetativen Nervensystems überwiegen muß. —

Betrachten wir die Ergebnisse der Blutzucker-Reaktionen nun im Zusammenhang, so können wir ihnen die folgende allgemeine Fassung geben: der Blutzucker-Regulations-Apparat (Adrenalin-Insulin, Sympathikus-Vagus, Glykogenmobilisierung und -Assimilation in Leber und Körpergeweben) spricht prompt an, zeigt sich nach einmal erfolgter Einwirkung aber stark labil, ohne daß sich dem einen oder anderen System ein dauernd gesteigerter Tonus beimessen läßt, wofür auch der vollkommen normale Nüchternwert spricht. Der Gesamt-Zuckerstoffwechsel ist auf ein labiles Spiel der hormonalen und vegetativen Regulierung gut eingestellt, denn je ausgesprochener die Ausschläge sind, desto eher ist die Reaktion beendet. — Im ganzen gesehen paßt dieses Verhalten gut zu einem M. Basedow, wenn es auch keineswegs spezifisch dafür ist. Zugleich zeigt sich hier wieder deutlich der Gegensatz zu der zuerst untersuchten Pa-

tientin: ihrem dauernd gesteigerten Sympathicus-Tonus entspricht bei dem Knaben ein labiles aber, absolut gesehen, fast indifferentes Verhalten von Vagus und Sympathicus. —

Überblicken wir noch einmal die gesamten Krankheitserscheinungen des Jungen, so können wir wohl an der Diagnose eines echten Basedow festhalten. Die gesteigerte oder — je nach Auffassung — veränderte Schilddrüsenfunktion wirkt sich hier in Reizzuständen am gesamten vegetativen Nervensystem und den von ihm abhängigen Organen und Funktionen aus. Mit aller Wahrscheinlichkeit ist diese Reaktionsart nicht erst durch die jetzige Krankheit hervorgerufen, sondern liegt in der Konstitution des Kindes begründet; bei einmal ausgebrochener Krankheit resultiert dann, wie es schon an und für sich für das Kindesalter typisch ist, ein leichter Basedow, ein „kompensierter", prognostisch günstiger Fall, der mit Gewichtszunahme einhergeht — genau entgegengesetzt dem Krankheitstypus des Mädchens.

Bei Berücksichtigung von Alter und Konstitution unserer beiden Patienten ist es leicht verständlich, daß die gleiche Krankheit sich bei ihnen so verschieden auswirkt, denn es hängt immer von der Reaktions- und Regulationsfähigkeit des befallenen Organismus ab, in welcher Form sich eine Hyperthyreose entwickelt (Rahm). In beiden Fällen können wir die Diagnose eines echten Basedow stellen und möchten, für den ersten Fall selbstverständlich, aber auch für den zweiten Fall, die Bezeichnung „Basedowoid" ablehnen, die meist im Sinne „Pseudo-Basedow" gebraucht wird und nur für die leichten Formen des Pubertätsalters ihre Berechtigung hat. Wollen wir den Begriff „Basedow" in unseren beiden Fällen genauer definieren, so ist das nicht ohne weiteres möglich, weil der jugendliche Basedow nicht von vorneherein dem des Erwachsenen gleichgesetzt werden kann; man hat vielmehr den Eindruck, daß für gewöhnlich einem bestimmten Krankheitsgrad im Kindesalter ein schwererer Grad im Erwachsenen-Alter entspricht. Außerdem ist es schon für die Beurteilung des Basedow bei Erwachsenen schwierig und wirkt oft gezwungen, ihn in ein bestimmtes Einteilungsschema der Hyperthyreosen einzuordnen (Rahm). Wir wollen daher den Krankheitsfall der 13jährigen Patientin als einen für das jugendliche Alter außergewöhnlich schweren Basedow, den des 7jährigen Knaben als einen für dieses Alter typisch leichten Basedow auffassen. Der Grad der Ausbildung ist in beiden Fällen, unabhängig vom Alter, noch durch die individuelle Konstitution bedingt.

Vom Standpunkt des infantilen Basedow aus gesehen, fällt der Fall des 13 jährigen Mädchens aus dem Rahmen und ist, wie wohl jeder echte Basedow des Pubertätsalters, der Erwachsenen-Pathologie zuzurechnen. Unser zweiter Patient aber zeigt, wie durch das regulierende Zusammenspiel vieler für das Kindesalter typischer Momente eine abgeschwächte Form des Basedow zustande kommt. Die Fähigkeit der Gegenregulation wiesen wir hauptsächlich an dem vegetativen Nervensystem unseres Patienten nach, es ist aber klar, daß dies nur ein Faktor ist, der sich jedoch dadurch auszeichnet, daß er leicht faßbar ist. Selbstverständlich hat auch nicht jedes Kind, das einen Basedow bekommt, gerade eine Konstitution wie unser Patient; aber sein Krankheitsfall war besonders dazu geeignet, zu zeigen, wie die Beschaffenheit des kindlichen Nervensystems die Möglichkeit bietet, das Krankheitsbild des jugendlichen Basedow zu einem leichten zu machen.

Es ist schon von mehreren Autoren versucht worden, die leichte Verlaufsart des M. B. im Kindesalter zu erklären. So wird betont, daß sich der jugendliche Basedow (mit Einschluß des Pubertäts-Basedowoids), nicht aber der Basedow des Erwachsenen, durch Jod ausgezeichnet beeinflussen läßt (Liebesny, Hilsinger. — Auch Schilddrüsenpräparate selbst wirken auf einen wachsenden Organismus anders als auf einen ausgewachsenen: Thyreoidin wird von Kindern mit Basedow besser vertragen als von Erwachsenen (Falta, Schlesinger, Hochsinger); ja R. Hirsch hat nach Injektion von Thyreoidin am wachsenden tierischen Organismus sogar Einschränkung des Gesamtstoffwechsels festgestellt. — Ferner wirkt Thymus- oder Thymus-Jod-Medikation bei Erwachsenen und noch mehr bei Kindern günstig auf den Basedow, was Liebesny dazu führt, die milde Form dieser Krankheit bei Kindern mit ihrer Thymus-Funktion in Zusammenhang zu bringen. — Falta macht den lymphatischen Apparat dafür verantwortlich, daß der kindliche und der in der Pubertät befindliche Organismus auf Überschuß an Schilddrüsen-Sekret weniger ansprechen als der Erwachsene; nach seinen Beobachtungen wirken Extrakte des lymphatischen Apparates dem Thyroxin entgegen. — Und schließlich betonen Schiötz und Schlesinger auf Grund ihrer Beobachtung über das beschleunigte Wachstum jugendlicher Hyperthyreosen, daß der Gesamtorganismus vor einer Überproduktion an Schilddrüsen-Sekret geschützt bleibt, solange das Zuviel für die physiolog. Funktion des Wachstums beansprucht wird.

Alle diese Feststellungen sprechen dafür, daß der jugendliche Organismus besonders stark die Fähigkeit hat, einen Überschuß an Schilddrüsen-Sekret gewissermaßen zu „neutralisieren". Das Krankheitsbild unseres 7jährigen Patienten ist ein weiteres

Beispiel für diese Annahme. Es kann deshalb gut als Typus eines kindlichen Basedow gelten, und seine Eigentümlichkeiten zeigen sich besonders deutlich im Vergleich mit der 13 jährigen Patientin, deren Krankheitsbild sich schon dem des Erwachsenen-Basedow nähert. —

Was die eigentliche Ursache des Basedow in unseren beiden Fällen angeht, so müssen wir diese Frage offen lassen. Wir finden weder die hereditäre Belastung, die einige Male beim Basedow der Jugendlichen festgestellt wurde (Dinsmore, Climenko, Braid u. Neale), noch können wir einen Infekt als auslösende Ursache anschuldigen (Dinsmore, Abbott, Braid u. Neale, Webster, Crozier). Interessant ist aber, daß bei unseren beiden Fällen im Frühjahr eine deutliche Verschlechterung eingetreten ist, worauf Oehme beim Beginn von Hyperthyreosen aufmerksam macht. — In bezug auf die noch immer strittige Ätiologie des Basedow wollen wir uns daher auf die Bemerkung beschränken, daß der Basedow der Jugendlichen in diesem Punkte sicher keine Besonderheit aufweist. —

Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Überlassung des klinischen Materials möchte ich Herrn Prof. Dr. Eckstein meinen herzlichen Dank aussprechen. Ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. Bossert, der mir einen Krankheitsfall aus der Essener Kinderklinik zur Verfügung stellte, für seine liebenswürdige Mithilfe zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Aalsmer: Einfluß des Adrenalins s. c. auf d. diastol. Blutdruck bei Aorteninsuffizienz u. Morb. Basedow Kli.Wo. 1932, Bd. 1, S. 362.
2. Abbott: Some observations on hyperthyroidism in children with a report on seven cases, Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1933, Bd. 27, S. 688.
3. v. Balden: Morphol. Zusammensetzung und S.-R. des Blutes bei Basedow'scher Krankheit, D. Arch. klin. Med. 1930, Bd. 169, S. 285.
4. Barrenscheen u. Eisler: Beiträge zum Problem des Blutzuckers. Biochem. Ztschrft. 1926, Bd. 177, H. 1—3, S. 27.
5. Bathe: Beobachtungen über das infantile Basedowoid. Dissertation. Berlin 1923.
6. J. Bauer: zitiert nach Rahm: Die Basedow'sche Krankheit. Erg. d. Chir. 1932, Bd. 25, S. 564.
7. Bergmann: zitiert nach Rahm: Die Basedow'sche Krankheit. Erg. d. Chir. 1932, Bd. 25, S. 564.
8. Biedl: Innere Sekretion, II. Auflage.
9. Billigheimer: Über die Wirkung der probatorischen Adrenalin-Injektion. D. Arch. klin. Med. 1921, Bd. 136, S. 1.
10. Braid u. Neale: A case of exophthalmic goiter. Ref.: Zentr. Blatt f. d. ges. Kdhk. 1930, Bd. 24, S. 641.
11. Brösamlen: Die Adrenalin-Hyperglykämie. D. Arch. klin. Med. 1921, Bd. 137, S. 299.
12. Buford: Hyperthyroidism in children before puberty. Report of case. Ref.: Jb. ges. inn. Med. u. i. Grenzgebiete 1923, Bd. 25, S. 448.
13. Büttner u. Neuhaus: Das Verhalten d. Blutzuckerkurve nach Laevulosebelastung u. seine Bedeutung für d. funktionelle Leberdiagnostik. Z. exper. Med. 1931, Bd. 79, S. 770.
14. Climenko: Heredity in exophthalmic goiter, with a report of two juvenile cases. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1920, Bd. 13, S. 193.
15. Grozier: Exophthalmic goiter in a child. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1932, Bd. 26, S. 751.
16. Depisch: in Verhandlungen d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1927, S. 184 u. S. 223.
17. Dinsmore: Hyperthyroidism in children. a review of 57 cases. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1933, Bd. 27, S. 646.
18. Eckstein: Untersuchungen über den Kropf im Kindesalter. Ztschrft. f. Kdhk. 1926, Bd. 40, S. 475.
19. Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Handb. d. Inn. Med. Bd. IV, 2. Teil, S. 1035.
20. — Über die Pubertät. Wien. klin. Wo. 1932, Bd. I, S. 769.
21. Finkelstein: Struma im Kindesalter. D. med. Wo. 1925, II. Nr. 27, S. 1137.
22. — zitiert nach Neurath: Physiologie u. Pathologie der Pubertät. Handb. d. Kinderheilkd. v. Pfaundler-Schloßmann, Bd. 1, S. 613.
23. Freudenberg: Pathologie des Wachstums u. d. Entwicklung. In: Degwitz u. Eckstein. Lehrb. d. Kdhk., 1933, S. 483.

24. Goldscheider: Über Basedow'sche Krankheit. D. Med. Woch. 1923, Jg. 49, Nr. 11, S. 335 u. Nr. 12, S. 371.
25. Green a. Mora: Thyroidectomy for thyrotoxicosis in the young. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1932, Bd. 26, S. 65.
26. Grunke u. Hesse: Über den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. II. Mitt. Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. 1927, Bd. 54, S. 439.
27. Hahn u. Offenbacher: Diagnostische Verwendung der glykämischen Reaktion. D. Med. Wo. 1919, Nr. 47, S. 1298.
28. Harris: The pulse pressure in exophthalmic goiter. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Inn. Med. u. i. Grenzg. 1923, Bd. 29, S. 332.
29. Hedrich: Kreatininstoffwechsel bei M. B. nebst einem Beitrag zur Frage: Senkungsreaktion und M. B. D. Arch. klin. Med. 1931, Bd. 171, S. 27.
30. Heiman: Exophth. goiter in childhood with some unusual manifestations. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1924, Bd. 15, S. 412.
31. Helmholz: Exophthalmic goiter in childhood. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1927, Bd. 20, S. 755.
32. Helmreich: Der Grundumsatz im Kindesalter. Erg. d. Inn. Med. u. Kdhk. 1929, Bd. 35, S. 604.
33. Hilsinger: Grundumsatz bei einem Kind mit Basedowoid. Arch. f. Kdhk. 1926, Bd. 78, S. 302.
34. — Die spez.-dyn. Eiweißwirkung bei Kindern. Physiol. Werte. Arch. f. Kdhk. 1927, Bd. 81, S. 36.
35. K. Hirsch, zitiert bei Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen, Hdb. d. Inn. Med., Bd. IV, 2. Teil, S. 1051.
36. Hochsinger: Ein Fall von infantilem Basedowoid. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kdhk., Wien 1913, Jg. 12, Nr. 2, S. 11.
37. Hoff: Blut u. vegetative Regulation, Erg. d. Inn. Med. u. Kdhk., 1928, Bd. 33, S. 195.
38. Holmgren: Über das Längenwachstum bei Hyperthyreose. Med. Klinik 1910, II., S. 1047.
39. Hufschmid: Blutsenkung bei Thyreotoxikosen. Kli.Wo. 1930, II, S. 1573.
40. Isaac: Theoretisches u. Klinisches zur Stellung d. Laevulose im Stoffwechsel. Med. Klin. 1920, Nr. 47, S. 1211.
41. Jugenburg: Der Grundumsatz bei den Schilddrüsen- und Hypophysen-Erkrankungen. Ref.: Kongr. Zentr. Bl. 1933, Bd. 70, H. 1.
42. Kestner u. Knipping: Die Ernährung des Menschen. 1928.
43. Kottmann u. Lidsky: Beitr. zur Patholog. u. Physiol. d. Schilddrüse. Ztschrft. f. klin. Med. 1910, B. 71, S. 344.
44. E. Krauß: Lehrb. d. Stoffwechsel-Methodik, 1928.
45. Kugelmann: Über Störungen im K.H.-Stoffwechsel bei Morb. Basedow. Kli.Wo. 1930, II, S. 1533.
46. Lichtwitz: Klinische Chemie, 1930.
47. Liebesny: Beiträge zur Pathologie des resp. Gaswechsels. Wien. Kli.Woch. 1924, Nr. 20, S. 494, Nr. 21, S. 521, Nr. 31, S. 754, Nr. 32, S. 783. Kli.Wo. 1926, Jg. 5, Nr. 8, S. 341.
48. Löffler: Das Verhalten des Blutzuckers in verschiedenen Altersstufen nach Einnahme von Glykose per os. Biochem. Ztschrft. 1922, Bd. 127, S. 316.
49. Magnus-Levy: Die Basedow'sche Krankheit. v. Noorden's Hdb. der Path. des Stoffwechsels, II. Aufl., Bd. II, S. 325.
50. Merke: Die Bedeutung d. G.-U. = Bestimmung für Diagnose u. Therapie. Dtsch. Ztschrft. f. Chir., 1928, Bd. 210, S. 36.
51. Mertz: Blutzuckeruntersuchungen im Säuglings- und Kindesalter. Arch. f. Kdhk. 1921, Bd. 68, S. 254.

52. Munk: Die Kerngrößen der Handwurzelknochen bei normalwüchsigen Kindern. Arch. f. Kdhk. 1927, Bd. 80, S. 185.
53. Nobel: Ernährungsbehandlung bei kindl. Basedow. Mo. f. Kdhk. 1932, Bd. 52, S. 427.
54. Oehme: Über den Beginn von Hyperthyreosen. D. Med. Wo. 1931, II, S. 1845.
55. Oppel u. Fedorow: Zur Charakteristik d. alimentären glykämischen Kurve. I. Mitt. Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. 1928, Bd. 63, S. 314.
56. Oppel: Von der protrahierten glykämischen Kurve. II. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1929, Bd. 64, S. 170.
57. Popper u. Hirschhorn: Schilddrüse u. KH-Haushalt. Arch. f. klin. Chir. 1932, Bd. 169, S. 355.
58. Punschel: Der Blutzucker in höherem Lebensalter unter bes. Berücksichtigung d. aliment. Hyperglykämie. Ztschrft. f. klin. Med. 1923, Bd. 96, S. 253.
59. Rahm u. Parade: Blutdruckmessungen an Basedow-Patienten. Arch. klin. Chir. 1932, Bd. 170, S. 69.
Rahm: Die Basedow'sche Krankheit. Arch. d. Chir. 1932, Bd. 45, S. 564.
60. Rankin u. Priestley: Exophthalmic goiter in children. a review of 91 cases. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1933, Bd. 28, H.5, S. 148.
61. Riese: Basedow u. Stammganglien. Kli.Wo. 1928, II, S. 2479.
62. Rominger: Vegetative Diathese im Kindesalter. Arch. f. Kdhk. 1930, Bd. 89, S. 241.
63. Rosenberg: Über die prakt. Bedeutung d. alimentären Hyperglykämie-Kurve. Kli.Wo. 1921, I., S. 360.
64. Rößle: Wachstumspathologie im Kindesalter. Mo. f. Kdhk. 1923, Bd. 24, S. 641.
65. Rumpf: Über den Blutzucker im Hunger u. über die glykämische Reaktion nach kleinen Dosen Zucker beim Säugling und Kleinkinde. Jb. f. Kdhk. 1924, Bd. 55, S. 321.
66. Sattler: zit. bei Falta, Die Erkrankungen d. Blutdrüsen, Hdb. d. inn. Med., Bd. IV, 2. Teil, S. 1041.
67. Schiötz: Wachstum und Krankheit. Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1916, Bd. 13, S. 393, u. zitiert: Neurath, Physiolog. u. Patholog. d. Pubertät, i. Pfaundler-Schloßmann, Hdb. d. Kdhk. Bd. 1, S. 613.
68. Schlesinger: Hyperplasie u. Hypersekretion der Schilddrüse bei Kindern u. Jugendlichen. Ztschrft. f. Kdhk. 1921, Bd. 27, S. 207.
69. Seifert: Zur spez.-dyn. Eiweißwirkung bei Kindern. Physiolog. Werte. Arch. f. Kdhk. 1927, Bd. 80, S. 116.
70. Shouse: Exophthalmic goiter in a child aged five years. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1931, Bd. 25, S. 423.
71. Staub: Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. Ztschrft. f. Klin. Med. 1921, Bd. 91, S. 44 u. 1922, Bd. 93, S. 89.
72. Steiner: Morbus Basedow im Kindesalter. Arch. f. Kdhk. 1896, Bd. 20, S. 321 u. 1897, Bd. 21, S. 128.
73. Sudeck: zitiert bei Hilsinger: G.-U. bei einem Kind mit Basedowoid. Arch. f. Kdhk. 1926, Bd. 78, S. 302.
74. Svensgaard: Blood sugar in normal and sick children with special reference to coeliac disease. Ref.: Kongr. Zentr. Bl. 1932, Bd. 66, S. 258.
75. Tannhauser: Lehrb. d. Stoffwechsels u. d. Stoffwechselkrankheiten. 1928.
76. Trivus-Kaz: Der Einfluß d. endokrinen Drüsen an d. Zähnen u. Kiefern d. Kinder u. Jugendlichen. Ref.: Zentr. Bl. f. d. ges. Kdhk. 1933, Bd 27, S. 578.

77. Troell: Basedow mit niedrigem Grundumsatzwert. Arch. Klin. Chir. 1932, Bd. 169, S. 774.
78. Westergreen: Plasma-Eiweiß, Blutlipoide, Erythrocyten u. Senkungsreaktion. Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. 1931, Bd. 75, S. 668,
79. Wieland: Pathologie d. Schilddrüse. Hdb. d. Kdhk. Bd. 1, S. 978, von Pfaundler-Schloßmann.
80. Zimmermann: Zur Klinik des Morb. Basedow unter besonderer Berücksichtigung des Blutbildes. Wien. Kli. Wo. 1933, I, S. 265.
81. Zondek u. Bansi, zitiert nach Rahm: Die Basedow'sche Krankheit. Erg. d. Chir. 1932, Bd. 25, S. 564.

Lebenslauf.

Ich wurde am 29. VIII. 1908 als Tochter des Handelskammer-Syndikus Dr. Kurt Apelt in M.-Gladbach geboren und legte nach Besuch der realgymnasialen Studienanstalt in M.-Gladbach Ostern 1927 die Reifeprüfung ab. Darauf studierte ich 2 vorklinische Semester in München, 3 weitere vorklinische Semester in Köln, wo ich im August 1929 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die ersten 3 klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Freiburg, Graz, Berlin. Im 4., 5. u. 6. klinischen Semester studierte ich in Kiel; dort legte ich im Dezember 1932 das ärztliche Staatsexamen ab. Seit dem 27. Dezember 1932 bin ich an der akademischen Kinder-Klinik Düsseldorf als Medizinalpraktikantin tätig.